

Untersuchungen zur Frage
der Beeinflußbarkeit
des Lungenblutvolumens beim Menschen

Hans Schlumberger-Schuff

1960

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. med. W. Seitz

UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DER BEEINFLUSSBARKEIT
DES LUNGENBLUTVOLUMENS BEIM MENSCHEN

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hans Schlumberger-Schuff
aus
München

München 1961

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Seitz

Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 5. 1961



INHALTSVERZEICHNIS

I	
	Seite
1. Einleitung	1
2. Das Lungenödem	2
3. Der Kollaps	3
4. Veränderungen des Lungenblutvolumens durch therapeutische Maßnahmen	5
II	
METHODIK	6
III	
ERGEBNISSE	9
1. bei Verwendung von Sympatol	9
2. bei Verwendung von Persantin	10
3. bei Verwendung von Nitrolingual	12
4. bei Verwendung von Ecolit	13
5. bei Stauung des venösen Rückflusses	13
IV	
DISKUSSION	15
V	
ZUSAMMENFASSUNG	16
VI	
LITERATURVERZEICHNIS	17



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555620_0059

I

1. Einleitung

Das im großen Kreislauf zirkulierende Blutvolumen muß auch den kleinen Kreislauf durchlaufen. Darüberhinaus ist noch eine gewisse Blutmenge in den Lungen deponiert. Unter gewissen Voraussetzungen sind die Veränderungen des Gesamtblutgehaltes der Lunge von Interesse.

Die Menge des in der Lunge umlaufenden Blutes ist infolge der besonderen Druckverhältnisse im Brustfellraum schon bei der Atmung gewissen Schwankungen unterworfen. Denn diese Druckverhältnisse gelten nicht nur für den Pleuraraum, sondern auch für den gesamten Brustraum und die Organe des Mittelfelles. Die durch die Ein- und Ausatmung bedingten Druckschwankungen machen ihren Einfluß auch auf die Herzvorhöfe und die großen Venen bemerkbar. Diese respiratorischen Druckschwankungen spielen somit eine Rolle beim Einströmen des Blutes in den linken und rechten Herzvorhof.

Neben diesen physiologischen Schwankungen unterliegt das Lungenblutvolumen aber auch aus einer Reihe pathologischer Ursachen weitgehenden Veränderungen. Im Zusammenhang mit unseren Untersuchungen interessieren hier pathologische Zustände, die mit einer Vermehrung und solche, die mit einer Verminderung des Lungenblutvolumens einhergehen.

2. Das Lungenödem

Je nach dem Schweregrad einer Lungenstauung kommt es entweder zum Asthma cardiale oder zum Lungenödem. Jedes dieser beiden Krankheitsbilder geht mit einer Blutüberfüllung des Lungengefäßsystems einher. Die schweren Fälle von Lungenstauung werden vorwiegend bei linksinsuffizienten Herzen beobachtet. Neben der Linksinsuffizienz des Herzens kommen als Ursache für das Zustandekommen eines Lungenödems auch Allergene und gasförmige Giftstoffe (Kampfgase) in Betracht. Ihre Wirkung beruht auf einer Kapillarschädigung in den Lungenalveolen. Entzündliche Kapillarschädigungen, wie bei der Pneumonie, können ebenfalls ein Lungenödem bewirken. Auch zentral-nervöse Störungen im Gefolge einer Apoplexie oder eines Schädeltraumas können ein Lungenödem hervorrufen. So nimmt auch MOESCHLIN für das bei Kohlenmonoxydvergiftungen manchmal zu beobachtende Lungenödem eine zentrale Genese an.

Während von den meisten Autoren die Linksinsuffizienz des Herzens als ausschlaggebende Ursache des Lungenödems angesehen wird, lehnt ALTSCHULE dies weitgehend ab und sieht sie in komplexen Vorgängen. Gegen die Linksinsuffizienztheorie des Lungenödems werden von ihm folgende Einwände erhoben:

- a. Im Tierversuch ist es bisher nicht gelungen, eine eindeutige isolierte Linksinsuffizienz zu erzeugen, die lange genug dauerte, um ein Lungenödem zu bewirken.
- b. Die Linksinsuffizienztheorie nimmt einen beträchtlichen Anstieg des Lungenblutvolumens an. Jedoch fand sich bei Patienten mit Linksinsuffizienz keineswegs immer ein erhöhtes Lungenblutvolumen.
- c. Ein experimentelles Lungenödem tritt im Tierversuch auch unter Bedingungen ein, bei denen eine Linksinsuffizienz als Ursache dafür nicht anzunehmen ist. So wird das Auftreten eines Lungenödems nach Adrenalininjektion vielfach einem Linksversagen infolge des erhöhten arteriellen Druckes zugeschrieben. Durch Adrenalin wird die Herzarbeit etwa verdoppelt. Jedoch kann durch körperliche Belastung die Herzarbeit verzehnfacht werden, ohne daß ein Lungenödem auftritt. Ferner konnte nachgewiesen werden, daß durch Adrenalin die Arbeit des rechten Ventrikels viel stärker erhöht wird, als die des linken.

- d. Neben experimentellen Ergebnissen lassen auch klinische Beobachtungen Zweifel an der alleinigen Gültigkeit der Linksinsuffizienztheorie aufkommen. So kann ein akutes Lungenödem beim chronischen Cor pulmonale entstehen. Es tritt viel häufiger bei Aorteninsuffizienzen als bei Aortenstenosen auf und ebenso auch häufiger bei Blutdruckkrisen als bei chronischer Hypertension gleichen Ausmaßes.

Nach ALTSCHULE konnte bisher experimentell noch nicht bewiesen werden, ob eine vermehrte Blutdurchströmung der Lungen zu einem Lungenödem führen kann. Jedoch konnte erwiesen werden, daß Veränderungen der Lungendurchströmung das Ausmaß eines Lungenödems beeinflussen können. Eine Steigerung des Blutzuflusses oder eine Verminderung des Blutabflusses verstärken ein Lungenödem, entgegengesetzte Veränderungen schwächen es ab.

Die Kenntnis dieser Vorgänge ist für die Klinik von größter Bedeutung, da sie die Grundlage einer wirksamen Therapie darstellt.

ALTSCHULE faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen so zusammen, daß das Lungenödem durch eine Summation submaximaler Veränderungen der verschiedensten physiologischen Phänomene, die untereinander in komplexer Beziehung stehen, verursacht wird. Als fundamentale Störung bezeichnet er eine Transsudation aus den Lungenkapillaren, die die Rückresorptionskapazität der Lungenlymphgefäße überschreitet.

3. Der Kollaps

Die verschiedenen Auslösungsursachen des Kollapses führen alle zu einer Herabsetzung des Herzminutenvolumens. Es kommt dabei zu einem Mißverhältnis zwischen der ausgeworfenen Blutmenge und der Gefäßkapazität und zwar dergestalt, daß das Blut in der Endstrombahn und im venösen Shenkel versackt, während auf der arteriellen Seite ein Minderangebot an Blut besteht. Dabei muß jedoch beachtet werden, daß die Gefäßkapazität in weiten Grenzen variabel ist, denn das Fassungsvermögen der venösen Strombahnen, in denen sich etwa 90 % der Gesamtblutmenge befinden, ist abhängig vom Gefäßtonus und schwankt in weitem Bereich elastisch mit dem

Innendruck. Die Kapazität der venösen Strombahnen ist potentiell um ein Vielfaches größer, als das Volumen des umlaufenden Blutes. Der Organismus versucht, den im Kollaps auftretenden Abfall des arteriellen Druckes über die Pressorezeptoren durch eine Vasokonstriktion aufzufangen, wodurch der periphere Widerstand an das reduzierte Schlagvolumen angeglichen wird.

Inwieweit es im Kollapszustand zu einer Aktivierung des in der Lunge befindlichen Blutdepots kommt, war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen.

Anhand von tierexperimentellen Untersuchungen konnten SCHOEDEL, LOCHNER und PIPER feststellen, daß der Blutgehalt der Lunge, bezogen auf 100 Gramm blutfreies Lungengewebe, 60 Kubikzentimeter beträgt. Übertragen auf menschliche Verhältnisse folgerten sie daraus, daß etwa 10 % der Gesamtblutmenge sich in den Lungen befinden könne.

Aus Untersuchungen von SJÖSTRAND, HOCHREIN u. a. geht dagegen hervor, daß sich unter normalen Umständen bis zu 30 % der Gesamtblutmenge im Thoraxraum befinden, und zwar 21 - 23 % extrakardial. Bei hydrostatisch bedingten Veränderungen der Blutverteilung im Organismus durch Lagewechsel zeigt sich, daß 78 % der Blutvermehrung in den unteren Extremitäten aus dem Thoraxraum stammen. Die Zunahme der Vitalkapazität in aufrechter Haltung wird von PARR als Zeichen der Verminderung des Blutgehaltes in der Lunge infolge der Deponierung des Blutes in der Peripherie aufgefaßt. Er konnte nachweisen, daß die Vitalkapazität bei Bandagieren der Beine keine Zunahme erfährt.

Auch bei Aderlässen nimmt die Vitalkapazität zu. Aus der Zunahme läßt sich errechnen, daß etwa 50 % des entnommenen Blutes aus dem Thoraxbereich herrühren.

Eine Reihe von Autoren (SJÖSTRAND, HOCHREIN u. a.) kommen daher zu dem Schluß, daß bei akutem Blutmangel, der ja auch im Kollaps vorliegt, vor allem die Lungenstrombahnen einen Teil der haemodynamischen Reserveblutmenge liefern.

Durch angiographische Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß im schweren Schockzustand die peripheren Lungenpartien keine arterielle Durchblutung erhalten. Auch autoptisch finden sich die Lungen bei experimentell hervorgerufenen und auch bei klinischen Kollapszuständen weitgehend blutleer.

Wie sich eine Reduzierung der pulmonalen Blutfüllung spirometrisch anhand der erhöhten Vitalkapazität nach Aderlässen oder hydrostatischen Blutverschiebungen durch Lagewechsel nachweisen läßt, kann dies auch durch Röntgenuntersuchung anhand der verminderten Lungendichte nachgewiesen werden.

4. Veränderungen des Lungenblutvolumens durch therapeutische Maßnahmen

Die Behandlung des Lungenödems ist in erster Linie auf eine Verminderung des venösen Rückflusses ausgerichtet. Dies kann einerseits durch physikalische Maßnahmen, wie Aderlaß, Abbinden der Extremitäten und Preßatmung erzielt werden, andererseits durch Gaben von vasodilatatorisch wirkenden Pharmaka, die einen vergrößerten Blutabfluß bewirken. Die Anwendung von Analeptica ist dabei in keinem Fall gerechtfertigt. Durch eine solche Medikation kann ein Lungenödem provoziert werden. HESS berichtet über zwei Fälle von akutem Lungenödem mit tödlichem Ausgang bei herzgesunden Patienten mit Pneumonie bzw. Barbituravergiftung unmittelbar im Anschluß an die Injektion eines Kreislaufmittels aus der Adrenalinreihe.

Auch zur Behandlung des Kollapses kommen physikalische und medikamentöse Maßnahmen in Frage. Einmal Hochlagern und Wickeln der Extremitäten von der Peripherie her, zum anderen Verabreichung von Medikamenten, die eine Förderung des venösen Rückstromes und Minderung des systolischen Restblutes bewirken.

Ob daneben eine Veränderung des Lungenblutvolumens durch eine aktive Vasomotorik der Pulmonalgefäße zustandekommt, oder ob diese ihr Volumen rein passiv in Abhängigkeit vom Strömungsdruck des Blutes verändern, ist noch weitgehend ungeklärt. Es kann aber als wahrscheinlich angenommen werden, daß eine Abhängigkeit des pulmonalen Gefäßtonus zum Gaspartialdruck besteht und zwar in dem Sinne, daß mit zunehmendem Sauerstoffpartialdruck das Gesamtvolumen der Pulmonalgefäße abnimmt, während es bei steigendem Kohlendioxidpartialdruck zunimmt.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, durch Prüfung am Gesunden festzustellen, inwieweit eine Möglichkeit gegeben ist, das Lungenblutvolumen durch medikamentöse und physikalische Maßnahmen zu beeinflussen.

II

METHODIK

Zur Untersuchung der Wirkung kreislaufaktiver Medikamente auf die Lungen-durchblutung wurde von HESS eine Methode entwickelt, die es gestattet, die Schwankungen des Lungenblutvolumens fortlaufend zu registrieren.

HESS ging dabei von der Tatsache aus, daß die Röntgenstrahlendurchlässigkeit der Lunge neben den respiratorischen Dichteschwankungen mit steigendem und fallendem Gehalt an Gesamtflüssigkeit zu- und abnimmt. Bei seiner Methode werden die Veränderungen der Strahlendurchlässigkeit mit Hilfe einer Fotozelle und eines elektronischen Sekundärverstärkers in entsprechende elektrische Spannungsschwankungen umgesetzt und durch einen Gleichspannungsschreiber registriert. Bei fortlaufender Schreibung zeigt die erhaltene Kurve neben den pulsatorischen und respiratorischen Dichteschwankungen auch Veränderungen durch Zu- und Abnahme des Flüssigkeitsgehaltes der Lungen.

Zur Messung und Registrierung der Dichteschwankungen der Lungen verwendeten wir den Elektrokymographen nach HECKMANN und KNOTT, Typ EKY-AHM der Firma Schwarzer GmbH, München-Pasing und den Einfachschreiber Enograph - G, Typ ZSG - BN 18531/4 der Firma Rohde und Schwarz, München.

Die Messungen erfolgten mit einer Fotozelle von 2,5 qcm Fläche. Diese Fotozelle wurde an der Rückseite des Leuchtschirmes eines serienmäßigen Röntgendiagnostikgerätes befestigt und immer genau auf einen vorderen Zwischenrippenraum der jeweiligen Versuchsperson eingestellt. Durch die Röhrenblende wurde der durchstrahlte Lungenbezirk auf nahezu die Größe der Fotozelle ausgeblendet. Wir arbeiteten mit einem Durchleuchtungsstrom von einer Spannung von 50 KV und einer Stromstärke von 1 mA. Bei Verwendung eines Röhrenfilters mit einem Gleichwert von 1,3 mm Aluminium wurde bei unseren Untersuchungen, die sich über maximal 20 Minuten erstreckten, die zulässige Hautdosis von 100 r nicht erreicht.

Durch die beschriebene Versuchsanordnung wird aus dem Thorax gleichsam ein Zylinder mit einer Grundfläche von 2,5 qcm herausgestantzt, in dem die Dichteschwankungen separiert gemessen werden.

Um nun die Schwankungen des Blutvolumens in dem durchstrahlten Zylinder quantitativ bestimmen zu können, muß das System geeicht werden können. HESS hat gefunden, daß Plexiglas dieselbe Dichte wie Blut hat. Daraus ergibt sich, daß in einem Zylinder von 2,5 qcm Grundfläche durch eine Vermehrung der Blutmenge um 1 ccm eine genau so große Strahlenmenge absorbiert wird, wie durch das Zwischenschalten einer Plexiglasscheibe von 0,4 cm Stärke. Es entspricht also eine Verschiebung der Registrierkurve nach Zwischenschalten einer 0,4 cm starken Plexiglasscheibe genau der Verschiebung, die bei einer Vermehrung des Blutvolumens um 1 ccm auftritt.

Bei unseren Untersuchungen verwendeten wir eine sechsstufige Eichvorrichtung aus Plexiglas, bei der der Stärkeunterschied der einzelnen Stufen jeweils 0,4 cm betrug. Dadurch, daß wir bei jeder Untersuchung das System neu eichten, konnten wir Verfälschungen der Ergebnisse durch die bei den einzelnen Versuchspersonen verschieden starken extrathorakalen Weichteile, deren Dichte jedoch während des Versuchsablaufes konstant bleibt, ausschalten.

Die somit quantitativ bestimmbaren Blutvolumenschwankungen in einem Lungenzylinder bekannter Größe müssen nun in Beziehung zum Gesamtvolumen der Lunge gebracht werden. Zur Bestimmung des Lungenvolumens wurde von HESS und FLEISCHER folgende Methode erarbeitet:

In Anlehnung an HURTADO haben HESS und FLEISCHER geprüft, ob das sogenannte "radiological chest volume" ein brauchbares Maß für die tatsächliche Größe des Lungenvolumens ergibt. Das "radiological chest volume" errechnet sich aus der anhand eines Röntgenbildes planimetrisch ermittelten Lungenfläche einschließlich des Herzschatte ns multipliziert mit dem mittleren ap.-Durchmesser des Thorax. Der mittlere Thoraxdurchmesser ergibt sich aus dem Mittelwert des ap.-Durchmessers bei tiefer Inspiration und tiefer Expiration, gemessen vom Ansatz der dritten Rippe am Sternum zum in gleicher Höhe gelegenen Dornfortsatz. Die genannten Autoren gingen von der Überlegung aus, daß dies dann ein brauchbares Maß für die tatsächliche Lungengröße ist, wenn sich ein konstanter Korrekturfaktor bei verschiedenen Thoraxformen und Atemstellungen erweisen läßt. Sie bestimmten einmal das "radiological chest volume" in tiefer Inspiration und dann in tiefer Expiration, wobei sie gleichzeitig das Volumen der ausgeatmeten Luft spirometrisch festlegten. Diese Untersuchung wurde an 23 Versuchspersonen durchgeführt und ergab nach der Formel

$$\frac{\text{Thoraxvolumen in Inspirationsstellung}}{\text{Thoraxvolumen in Expirationsstellung}} \cdot x = \text{Spirometerwert}$$

wobei x den gesuchten Korrekturfaktor bezeichnet, eine Schwankung des notwendigen Faktors zwischen 0,431 und 0,701. Das Mittel daraus, nämlich 0,558, wurde für x eingesetzt. Man nahm an, daß bei der weitgehenden Konstanz des Wertes damit wenigstens ein grobes Maß für das tatsächliche Lungenvolumen gegeben ist.

Da unsere Untersuchungen bei einer gegebenen Atemmittellage abliefen, mußte auch die Berechnung des Lungenvolumens in Atemmittellage erfolgen. Es wurde also eine Lungenaufnahme in mittlerer Respirationsstellung angefertigt. Das Produkt aus der planimetrisch erfaßten Lungenfläche, dem mittleren ap.-Durchmesser und dem Korrekturfaktor ergibt das Lungenvolumen.

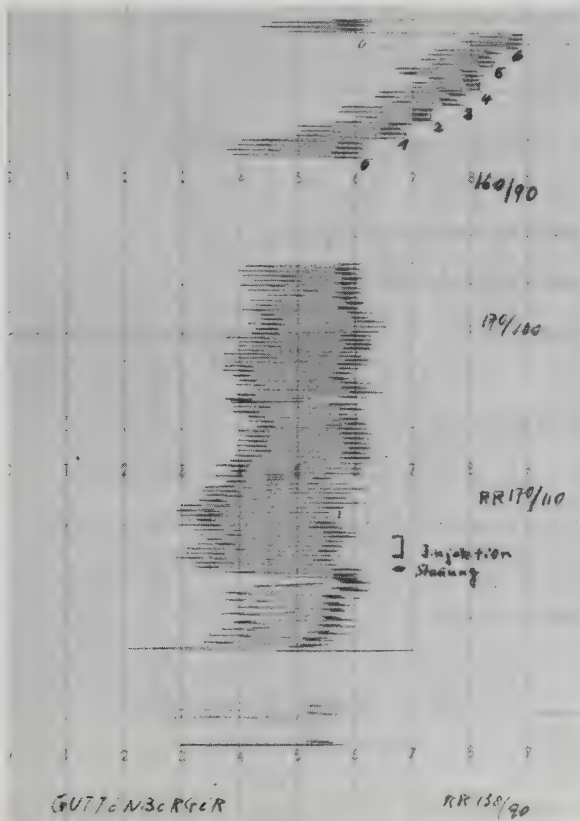
Die gemessenen Blutvolumenschwankungen in dem Thoraxzylinder, dessen Größe durch die Fläche der Fotozelle und den mittleren Thoraxdurchmesser gegeben ist, werden nun mit dem Lungenvolumen in Beziehung gebracht und so die Blutvolumenschwankungen in der ganzen Lunge errechnet.

III

ERGEBNISSE

1. Bei Verwendung von Sympatol

Die Untersuchungen wurden bei nahezu horizontaler Lage der jeweiligen Versuchsperson vorgenommen. Es wurde immer die Dichtekurve einige Minuten vor der Injektion registriert. Dann wurden langsam 0,06 g Sympatol i.v. injiziert und die Messung fortgesetzt, bis der Ausgangswert wieder erreicht war. Zur Veranschaulichung sei hier eine Registrierkurve gebracht.



Die Errechnung der Blutvolumenschwankung in der gesamten Lunge ergibt sich aus folgenden Größen:

- x Korrekturfaktor = 0,558
- q röntgenologische Lungenfläche
- d mittlerer ap. -Durchmesser
- V Lungenvolumen aus $q \cdot d \cdot x$
- Z Lungenzylinder = $d \cdot 2,5$ (Fläche der Fotozelle)
- n_Z Zahl der in V enthaltenen Z

Aus der Höhe der Verschiebung der Maxima in der Registrierkurve im Verhältnis zu der Höhe der Eichstufen, deren jede einer Schwankung des Blutvolumens um 1 ccm entspricht, läßt sich die Blutvolumenschwankung in dem durchleuchteten Lungenzylinder errechnen. Dieser Wert mit der Anzahl der in der Lunge enthaltenen Zylinder multipliziert ergibt die Größe der Blutvolumenschwankung in der gesamten Lunge.

Im einzelnen ergaben sich bei den Untersuchungen mit Sympatol folgende Werte:

Versuch	Dosis (g)	Volumenschwankung (ccm)
1	0,06	+ 100
2	0,06	+ 70
3	0,06	+ 134
4	0,06	+ 206
5	0,06	- 52

2. Bei Verwendung von Persantin

Die Versuchsanordnung entsprach genau derjenigen bei Verwendung von Sympatol. Es sei wiederum eine Registrierkurve als Beispiel gebracht.

2
3
4
5
6

] Injektion
-Stamm

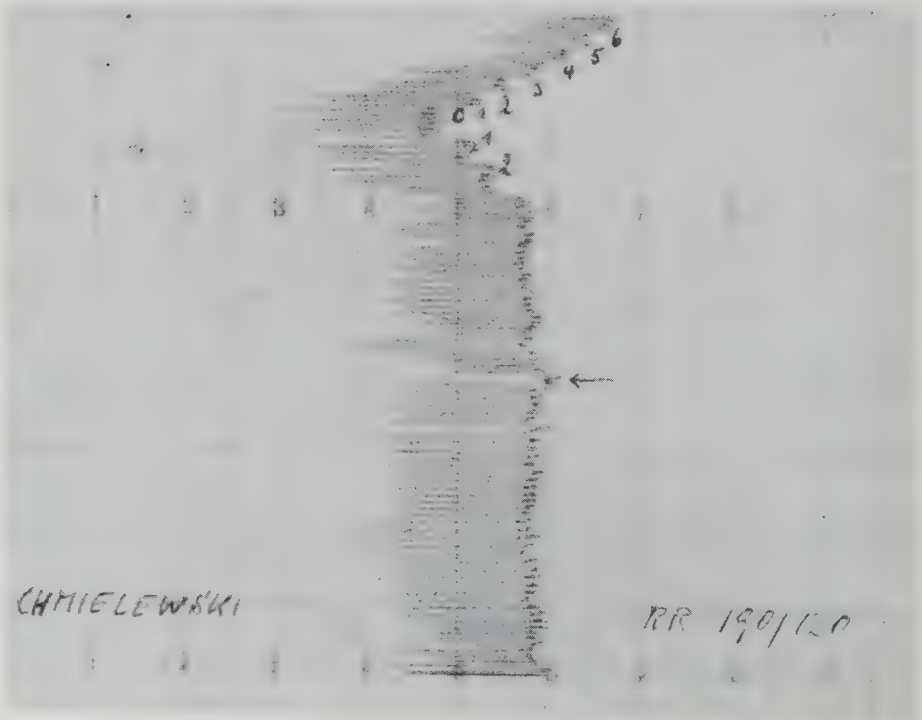
ZOLLINGER

Die Untersuchungen mit Persantin ergaben folgende Werte:

Versuch	Dosis (ccm)	Volumenschwankung (ccm)
1	2	+ 108
2	2	- 345
3	2	0
4	4	0

3. Bei Verwendung von Nitrolingual

Auch bei den Untersuchungen mit Nitrolingual entsprach die Versuchsanordnung genau den vorhergehenden. Es wurde hierbei das Medikament nicht injiziert, sondern die Versuchspersonen wurden angehalten, eine Kapsel zu zerbeißen, bzw. es wurde ihnen der Inhalt einer Kapsel auf die Zunge geträufelt. Als Beispiel wieder eine Kurve aus dieser Versuchsreihe.



Die Messungen an einer Reihe von Versuchspersonen erbrachten folgende Ergebnisse:

Versuch	Dosis (mg)	Volumenschwankung (ccm)
1	0,8	- 71
2	0,8	+ 62,5
3	0,8	- 41
4	0,8	- 44
5	0,8	- 50

4. Bei Verwendung von Ecolit

Bei einer Versuchsperson haben wir die Wirksamkeit von Ecolit auf das Lungenblutvolumen untersucht. Es handelte sich um einen Patienten mit einer Hypertension von 225/130. Der Versuch wurde in fast aufrechter Haltung begonnen. Nach der i.v.-Injektion von 1 mg Ecolit zeigte die Registrierkurve eine kontinuierliche Dichteabnahme, die sich gleichförmig über eine Zeit von 11 Minuten erstreckte. Parallel dazu sank der Blutdruck bis auf einen Wert von 100/70 ab. In diesem Stadium mußte die Untersuchung abgebrochen werden, da der Patient zu kollabieren drohte. Rechnerisch ergab sich bei diesem Versuch eine Abnahme des Lungenblutvolumens um 208 ccm.

5. Bei Stauung des venösen Rückflusses

Bei drei Versuchspersonen wurde der Blutvolumenzuwachs in der Lunge nach Lösen einer vorübergehend angelegten Stauung der unteren Extremitäten gemessen.

Im ersten Fall wurde an beiden Oberschenkeln im Stehen eine Blutdruckmanschette angelegt und bis zu einem Druck von 90 mm Hg aufgeblasen. Nach einer Dauer der Stauung von 6 Minuten wurde die Versuchsperson in Horizontallage gebracht und dann die Stauung unter gleichzeitigem passiven

Anheben der Beine in einem Winkel von 45° gelöst. Unmittelbar nach dem Lösen der Stauung wies die Registrierkurve einen erheblichen Dichtezuwachs auf. Die rechnerische Auswertung der Kurve ergab eine Blutvolumenzunahme in der gesamten Lunge von 228 ccm.

Im zweiten Fall befand sich die Versuchsperson von Anfang an in Kopftiefelage. Es waren wiederum an beiden Oberschenkeln Blutdruckmanschetten angelegt, die während der Durchleuchtung bis zu einem Druck von 90 mm Hg aufgeblasen wurden. Während des Stauungsvorganges trat bereits eine deutliche Dichteabnahme in der Lunge ein. Als keine weitere Dichteabnahme mehr erfolgte, wurde die Stauung gelöst. Dabei wurden diesmal die Beine nicht angehoben. Der Ausgangswert wurde nach 6 Minuten wieder erreicht. Die Auswertung der Kurve ergab, daß nach Lösen der Stauung 143 ccm Blut in die Lunge zurückgeflossen waren.

Im dritten Fall wurde die Untersuchung in Horizontallage vorgenommen und die Stauung der Beine in der gleichen Weise wie vorher durchgeführt. Auch hier kam es schon während des Aufblasens der Manschetten zu einer eindeutigen Dichteabnahme in der Lunge. Als diese ihr Maximum erreicht hatte wurde die Stauung gelöst und auch diesmal die Beine nicht angehoben. Nach 1,5 Minuten wurde der Ausgangswert wieder erreicht. Die Auswertung ergab eine Zunahme des Lungenblutvolumens von 127 ccm.

IV

DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wird über eine Methode berichtet, die es ermöglicht, die Schwankungen des Lungenblutvolumens fortlaufend zu registrieren. Wenngleich die durchgeführten Untersuchungen keinen umfassenden Überblick geben können, darf doch gesagt werden, daß mit Hilfe der geschilderten Methode die Dichteschwankungen der Lunge exakt festgehalten werden können.

Der Methode haften folgende Fehlerquellen an:

Jede über die Atemexkursionen hinausgehende Bewegung der Versuchsperson verfälschen die Kurve.

Die Messung der Lungenfläche mit dem Planimeter ist ungenau.

Die Voraussetzung für eine gültige Berechnung wäre eine gleichmäßige Verteilung des Blutes in der Lunge.

Darüberhinaus kann durch diese Methode nicht entschieden werden, ob die Dichteschwankungen primär durch Veränderung des Blutvolumens oder durch Veränderung des Luftgehaltes der Lunge hervorgerufen werden. Dies wäre nur durch simultane Messungen möglich.

Jedoch darf mit Recht angenommen werden, daß bei Anwendung von Medikamenten, von denen bekannt ist, daß sie eine kreislaufaktive Wirkung haben und bei Maßnahmen, die zwangsläufig zu hydrostatischen Volumenverschiebungen führen müssen, die gemessenen Dichteschwankungen auf Veränderungen des Blutvolumens zurückgeführt werden können.

V

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über eine Methode berichtet, die es gestattet, die Schwankungen des Lungenblutvolumens beim Menschen fortlaufend zu registrieren. Nach einleitenden Betrachtungen über pathologische Formen, die mit einer Blutüberfüllung, bzw. Minderdurchblutung der Lunge einhergehen, wird die Untersuchungsmethode eingehend geschildert.

Die Methode beruht darauf, daß die röntgenologische Dichte mit zu- bzw. abnehmendem Flüssigkeitsgehalt der Lunge in gleichem Sinne zu- bzw. abnimmt. Die wechselnde Intensität der durchfallenden Röntgenstrahlen wird mit Hilfe einer Fotozelle und eines elektronischen Sekundärverstärkers in entsprechende elektrische Spannungsschwankungen umgesetzt und mit einem Einfachsreiber registriert.

Es wird beschrieben, wie die tatsächliche Größe der Lunge annäherungsweise ermittelt werden kann und wie sich die Veränderungen des Blutvolumens in der Lunge errechnen.

Anhand einer Reihe von eigenen Untersuchungen wird aufgezeigt, daß es bei Anwendung von kreislaufaktiven Medikamenten und beim Lösen einer vorübergehend angelegten Stauung des venösen Rückflusses aus der Peripherie tatsächlich zu meßbaren Schwankungen des Lungenblutvolumens kommt.

Aus der abschließenden Diskussion ergibt sich, daß die Methode, obwohl sie nicht frei von Fehlerquellen ist, für klinische Untersuchungen geeignet ist.

VI

LITERATURVERZEICHNIS

- ALTSCHULE, M. D. Neuere Ergebnisse über die Pathogenese des
Lungenödems.
Klin. Wschr. 1956/169
- BLUMBERGER, K. J. Die Herzinsuffizienz.
Klinik d. Ggw. VI
- BUCHBORN, E. Schock und Kollaps.
Handbuch d. inn. Med. IX/1
- DENNIG, H. Lehrbuch d. inn. Med.
- DITTMAR, F. Allergie
Klinik d. Ggw. III
- FLEISCHER, K. Diss. 1961
- v. HAYEK E. Die menschliche Lunge
- HEGGLIN, R. Die Zirkulationsstörungen der Lunge
Handbuch d. inn. Med. IV
- HESS, H. Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung
der Veränderungen des Lungenblutvolumens
beim Menschen.
Verh. d. dt. f. Kreislaufforschung
22. Tagung, 1956/297
- HOCHREIN, M. Diagnostik und Therapie der Blutdruckano-
malien.
Klinik d. Ggw. I

- HOCHREIN, M. und
SCHLEICHER, I. Zur pathologischen Physiologie und funktionel-
len Therapie des pulmonalen Kreislaufes.
Materia Medica Nordmark 1960 XII/4
- KLEINSCHMIDT, O. Die Eingriffe an der Brust und in der Brusthöhle.
Kirschner: Allgem. u. spez. Operationslehre
III/3
- MOESCHLIN, S. Vergiftungen
Klinik d. Ggw. III
- PARR, F. Zur Patho-Physiologie und Klinik der ortho-
statischen Kreislaufstörungen.
Arch. f. Kreislaufforschung 1957/25
- SCHNEIDER, K. W. Untersuchungen über Veränderungen einiger
Kreislaufgrößen unter der Wirkung sympathiko-
mimetischer Substanzen.
Arch. f. Kreislaufforschung 1957/25
- SCHOEDEL, W.,
LOCHNER, W. und
PIIPER, J. Durchblutung und Blutgehalt der Lunge.
Klin. Wschr. 1957/744
- SCHWIEGK, H. und
RIECKER, G. Pathophysiologie der Herzinsuffizienz.
Handbuch d. inn. Med. IX/1

LEBENS LAUF

Am 30. Mai 1930 wurde ich zu Kaiserslautern als Sohn des verstorbenen Kaufmannes Hermann Schuff und seiner Ehefrau Herta, geb. Braun, geboren.

Nach Besuch der Volksschule trat ich 1940 in die Klenze-Oberrealschule in München ein und legte an derselben 1950 das Abitur ab. Im selben Jahr begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München das Studium der Medizin. Das Staatsexamen legte ich hier 1956 ab.

Nach dem Staatsexamen war ich zunächst als Pflichtassistent am städtischen Krankenhaus zu Singen tätig, später als Assistent am Kreiskrankenhaus Mindelheim und am städtischen Krankenhaus in Bad Reichenhall. Seit dem 1. Dezember 1959 bin ich an der chirurgischen Poliklinik der Universität München tätig.

